Aus dem pathologischen Institut zu Giessen.

Über die

# Fettgewebsnekrose des Pancreas.

## Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

Hohen medicinischen Fakultät

der

**Grossherzoglich Hessischen Ludwigs-Universität zu Giessen**

vorgelegt von

**Friedrich Dressel**

approb. Arzt aus Gross-Zimmern.

Giessen 1897.

v. Münchow'sche Hof- und Universitäts-Druckerei.

Aus dem pathologischen Institut zu Giessen.

Über die

# Fettgewebsnekrose des Pancreas.

## Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

Hohen medicinischen Fakultät

der

**Grossherzoglich Hessischen Ludwigs-Universität zu Giessen**

vorgelegt von

**Friedrich Dressel**

approb. Arzt aus Gross-Zimmern.

**Giessen 1897.**

v. Münchow'sche Hof- und Universitäts-Druckerei.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538110_0129

Balser [1]) hat das Verdienst, zuerst im Jahre 1882 auf eine eigentümliche Affektion des Pancreas, welche in einer Veränderung des Fettgewebes des Pancreas und in der Umgebung desselben besteht, in so prägnanter Weise hingewiesen zu haben, dass die Erkennung dieser Erkrankung bei der Sektion keine Schwierigkeit macht. Obgleich seitdem eine grössere Zahl von gleichen Beobachtungen mitgeteilt worden ist, ist die klinische und ätiologische Seite des Leidens noch keineswegs völlig klargestellt. Insbesondere ist das klinische Bild zur Zeit mit Sicherheit kaum zu diagnostizieren, weil dasselbe zu mannigfaltig, resp. jedenfalls zu wenig einheitlich und der Verlauf der ausgesprochenen Fälle meist ein akuter und schnell zum Tode führender ist. Es ist daher nur zu natürlich, dass auch die ätiologische Seite der Erkrankung noch nicht sichergestellt ist, denn auf experimentellem Wege allein ist die Frage nicht zu lösen; auch darüber ist kein Zweifel, dass die bisher vorliegenden Untersuchungen für eine mikroparasitäre Ätiologie der Fettgewebsnekrose nicht sprechen.

---

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 30. 1882. S. 520. Verhandlungen des XI. Congresses für innere Medizin in Leipzig. 1892. S. 450.

Auf die bisher vorliegende Casuistik gehe ich hier nicht ein. Dieselbe ist vor kurzer Zeit in ausführlicher Weise von Bruckmeyer [1]) zusammengestellt worden. Ich beschränke mich daher auf die Mitteilung zweier neuer, sehr charakteristischer Fälle.

In dem ersten Falle handelte es sich um einen 56jährigen Müller L. C., welcher am 16. Dezember 1893 in die medicinische Klinik aufgenommen wurde. Er gab an, bereits als Kind das linke Auge in Folge einer Verletzung verloren zu haben. In späteren Jahren hatte er häufig an Rheumatismus zu leiden. Über seine Eltern weiss Patient nur ganz dunkle Angaben zu machen, doch scheint er erblich nicht belastet zu sein. Potatorium wird negiert.

Die Erkrankung, die den Eintritt des Patienten in die Anstalt veranlasste, äusserte sich bereits im Oktober 1893 in allmälich immer mehr zunehmenden Magenbeschwerden. Das Anfangs im Anschluss an die Mahlzeiten auftretende Druckgefühl machte bald anhaltendem, intensivem Schmerz im Bereiche der Magengegend Platz. Dabei war der Appetit gering, der Stuhl angehalten. Öfter trat heftiges Erbrechen ein, doch waren in den erbrochenen Massen niemals blutige Beimengungen zu finden. Kurz vor der Aufnahme nahmen die Beschwerden bedeutend zu. Das Erbrechen trat viel häufiger als früher auf, der Stuhlgang hatte völlig sistiert. Patient giebt noch an, dass er im Laufe seiner Krankheit etwas abgemagert sei.

---

[2]) Über multiple Fettgewebsnekrose im Pancreas und in der Nachbarschaft desselben. Inaugural-Dissertation. Freiburg i. B. 1896.

Erst einige Tage nach der Aufnahme erfuhr man von seiner Frau, dass etwa vor Jahresfrist einmal nach intensiver Anstrengung plötzlich ein heftiger kolikartiger Schmerz im Abdomen aufgetreten sei. Doch sollen die Schmerzen nur etwa fünf Stunden angedauert haben. Ein ähnlicher Anfall habe sich vor einigen Tagen wiederholt.

Die am Tage der Aufnahme vorgenommene Untersuchung hatte folgendes Ergebnis:

Patient ist mittelgross, kräftig gebaut, Muskulatur sowie Panniculus adiposus sind sehr gut entwickelt. Ödeme oder Exantheme sind nicht vorhanden. Dagegen ist eine geringe Schwellung der Inguinaldrüsen wahrzunehmen. Bauch- und Cremasterreflex fehlen. Die übrigen Reflexe sind gut erhalten. Die rechte Pupille ist mittelweit, reagiert gut auf Licht und Accommodation; die äussere Haut zeigt blassgelbliche Verfärbung, ebenso sind die sichtbaren Schleimhäute auffallend blass. Die Zunge ist grauweiss belegt und wird unter leichtem Zittern vorgestreckt. An den Lippen finden sich einige eingetrocknete Herpesbläschen. Auffallend ist noch ein intensiver foetor ex ore.

Der Thorax ist gut gewölbt, beiderseits gleich, von guter Extension. Der Lungenschall ist voll und laut. Er reicht vorne bis zur fünften Rippe. Unterhalb von dieser findet sich tief tympanitischer Darmton. Das Atemgeräusch ist überall vesiculär. Auch die Untersuchung der hinteren Lungenpartien ergiebt völlig normale Verhältnisse.

Die Herzdämpfung ist klein. Der Spitzenstoss ist nicht sichtbar und nur sehr schwer zu fühlen. Die Töne sind über allen Ostien rein. Der Puls ist klein,

weich und regelmässig. Die Pulszahl beträgt 80 in der Minute.

Die Bauchdecken sind äusserst schlaff. Eine deutliche Abgrenzung des Magenschalles gegen den Darmschall ist nicht möglich. Die Palpation zeigt eine erhöhte Empfindlichkeit der Leber- und Magengegend. Rechts von der Mittellinie ist die Lebergegend etwas resistent. Milz und Leber sind percutorisch nicht als vergrössert nachzuweisen.

Die Untersuchung des Urins auf Eiweiss und Zucker bleibt ohne Erfolg.

Aus dem späteren Verlauf der Krankheit hebe ich nur folgendes hervor:

22. XII. Das früher häufig auftretende Erbrechen ist bedeutend seltener geworden. Die erbrochenen Massen sind grünlich gefärbt und sehr übelriechend. Intensiver foetor ex ore. Patient klagt über anhaltendes intensives Aufstossen von schlechtem Geschmack. Die Schmerzen quer über das Abdomen halten an.

26. XII. Galliges, foetid riechendes Erbrechen. — Patient wurde in den letzten Tagen per Clysma ernährt. Nach einer Magenausspülung fühlt sich Patient bedeutend besser. Das üble Aufstossen wird seltener. Das Erbrechen hört vollständig auf.

27. XII. Heute Nacht wieder Erbrechen gelbgrüner stinkender Flüssigkeit. Verschiedene im Laufe des Tages ausgeführte Ausspülungen bedingten Abnahme des Erbrechens und des kotartig riechenden Aufstossens.

28. XII. Wiederholtes Erbrechen der schon gestern erwähnten Flüssigkeit.

Da von einer weiteren Behandlung in der medicinischen Klinik nach den bisherigen Erfahrungen ab-

solut kein Erfolg zu erwarten war, eine Darmstenose aber wohl angenommen werden musste, so wurde der Patient am 29. XII. in die chirurgische Klinik verlegt. Während der ersten Tage seines Aufenthaltes daselbst trat keine wesentliche Änderung in dem seitherigen Verlaufe ein. Nur zeigte hier das Thermometer, das beim Aufenthalt des Patienten in der medicinischen Klinik nur dreimal über 38° gestiegen war, auffallend höhere Temperaturen.

Da nun eine bestimmte Diagnose nicht gestellt werden konnte, — gegen ein rein mechanisches Hindernis als Ursache des Erbrechens sprach die Art des Krankheitsverlaufes und des Fiebers, — so wurde am 2. I. 94 der Probeschnitt ausgeführt. Derselbe ergab einen hinter dem kleinen Netz und dem Magen gelegenen etwa kindskopfgrossen Tumor, der sich derb und höckerig anfühlte und allseitig stark verwachsen erschien. Ein Versuch, die Verwachsungen zu lösen und in die Tiefe zu dringen, um die Natur des Tumors aufzuklären, wurde alsbald wegen der Aussichtslosigkeit auf Erfolg aufgegeben und der Bauch wieder geschlossen.

Nach dem Erwachen aus der Narkose traten die Beschwerden mit vermehrter Heftigkeit wieder ein. In der darauffolgenden Nacht trat rasches Verfallen der Kräfte ein, dem sich bald der exitus letalis anschloss.

Die am 4. I. 94 vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund:

Mittelgrosse, kräftig gebaute, männliche Leiche von gutem Ernährungszustand. Haut straff von schmutzig graugelber Farbe mit ausgedehnten diffusen dunkelblau-

roten Totenflecken in den abhängigen Partien. Rechte Pupille normal weit, linkes Auge fehlt. Rechts von der Linea alba verläuft parallel mit ihr eine glatt vernähte, etwa 15 cm lange frische Laparotomiewunde. Unterhautzellgewebe sehr fettreich. Das Fettpolster am Abdomen ist 2,5 cm dick. Das Fett hat eine gleichmässig dunkelgelbe Farbe und schlaffe Konsistenz. Muskulatur gut entwickelt von straffer Faser und dunkelbraunroter Farbe.

Der Thorax gut gewölbt, das Abdomen mässig aufgetrieben. Nach Zurückschlagen der Bauchdecken, die entlang der Laparotomiewunde mit dem Netz und den Dünndarmschlingen locker verklebt sind, findet sich zwischen den oberflächlich liegenden Dünndarmschlingen eine Anhäufung von Blutgerinnseln. Die Serosa der Dünndärme ist an einzelnen Stellen leicht getrübt. Beim Trennen von Dünndarmschlingen spinnt sich zuweilen ein feiner Faden aus. Das Netz liegt nach rechts oben verschoben, ist mässig fettreich. Die Dünndarmschlingen sind nur wenig gefüllt und schwappen. Der Dickdarm, besonders das Quercolon, ist stark durch Gase aufgetrieben. Die rechte Flexura sigmoidea ist mit dem vorderen Leberrand in der Gegend der Gallenblase fest verwachsen. Die Leber überragt nur um einen Querfinger den Rippenbogen. Der Magen liegt in ziemlich grosser Ausdehnung frei und ragt mit der grossen Curvatur vier Querfinger breit in der Mittellinie unter dem Processus ensiformis vor. Der Magen erscheint durch eine hinter demselben gelegene Geschwulst ziemlich stark nach vorn verdrängt, besonders der Pylorusteil. Ebenso ist eine Verdrängung des Duodenums nach rechts unverkennbar, — alles Verhält-

nisse, welche auf eine Geschwulst des Pancreas hindeuten. Das Zwerchfell steht rechts am unteren Rande der vierten, links am unteren Rande der fünften Rippe. Das Mesenterium ist sehr fettreich, bis zu 1,5 cm dick. Das Fett ist von dunkelgelber Farbe, zeigt keine Veränderung. Während die erste Dünndarmschlinge frei beweglich in dem linken Hypochondrium liegt, erstreckt sich die zweite nach dem horizontalen Teile des Duodenums hin und ist dort fest adhärent.

Beim Versuch, die Verwachsungen mit dem Finger zu trennen, fliesst hinter dem Darme eine trübe, mit reichlichen Fetttröpfchen untermischte Flüssigkeit von graugelblicher Farbe hervor. Die Flüssigkeit stammt, wie sich nach Freilegen der Darmschlinge ergiebt, aus einer grossen, hinter dem Duodenum und Magen sich erstreckenden Höhle, die mit grünlichgelben und graugelben, bröckligen Massen ausgefüllt ist. Die leicht zu zerdrückenden und sich fettig anfühlenden Massen werden zusammengehalten durch ein fädiges Netzwerk, das sich bei dem Versuch, einzelne dieser bröckligen Massen von den anderen zu lösen, deutlich ausspinnt. Durchtrennt man nun das Ligamentum gastrocolicum und verschafft sich dadurch einen Einblick in die hinter dem Magen gelegene Körperregion, so überblickt man einen vielleicht $1^1/_2$ Liter umfassenden Hohlraum, der ganz mit den beschriebenen Massen gefüllt ist.

Die genauere Untersuchung der eröffneten Höhle ergab folgendes Resultat. Sie ist etwa 25 cm lang und zur Körperachse senkrecht gestellt. Ihr linker Pol reicht bis zum Milzhilus und bis an die Capsula adiposa der linken oberen Nierenspitze, während sie rechterseits durch die Verwachsungsstränge des Duode-

nums mit dem Dickdarm und einzelnen Dünndarmschlingen, mit der Capsula adiposa der rechten Niere und nach der Leber zu durch Verwachsungsstränge des Duodenums mit dem Leberhilus begrenzt wird. Die hintere Fläche wird begrenzt durch das zum Theil ulcerös zerstörte Peritoneum der Lendenwirbelsäule und der angrenzenden Partieen. Nach oben reicht die Höhle bis ans Zwerchfell, nach unten bis zu den Nierengefässen und zwar so, dass dieselben vollkommen freigelegt und von einem schmutziggrünlichen Brei umflossen sind. Nach vorn wird die Wand der Höhle gebildet durch die hintere Magenwand, das Ligamentum gastrocolicum der mittleren Partieen und nach rechts von der hinteren Wand des Duodenums mit den Verwachsungssträngen an den nach vorn gelagerten Dünndarmschlingen. Nach ausgiebiger Eröffnung der Höhle durch Abtrennen der Ansatzstelle des Ligamentum gastrocolicum an der Curvatura magna des Magens hat die Höhle bei der früher angegebenen Breite von 25 cm eine Höhe von 12 und etwa eine Tiefe von 7 cm. Durch die Höhle erstrecken sich Gewebsstränge in verschiedenen Richtungen, die bei leichter Berührung reissen und zum Theil zerfliessen.

Mitten durch diese Höhle verläuft ein sehr weiches matschiges Organ, das eine deutliche Läppchenzeichnung an der Oberfläche erkennen lässt und mit den Wänden der Höhle durch strangförmige Verwachsungen verbunden ist. In seiner Form, Grösse und Lage entspricht dieses Gewebe dem Pancreas. Zerrt man die einzelnen Läppchen auseinander, so finden sich zwischen ihnen eingelagert weiche, leicht bröcklige Herde, die sich zwischen den Fingern leicht zerdrücken lassen.

Das Gewebe, in dem sie gelegen sind, erscheint nach ihrer Herausnahme als ein Maschenwerk, dessen Fäden bei leichter Berührung schon zerreissen. Um das Organ herum liegen gelbliche und graugelbliche, bröcklige Gewebsmassen, deren Hauptpartie durch ein leicht zerreissliches Faserwerk zusammengehalten wird. In ihrem Hauptteil liegen diese Massen am Milzhilus und zwar so, dass sie hinter den Milzgefässen bogenförmig herumlaufen. Die Milzarterie ist normal weit, ihre Wandung zart, die Innenfläche ohne Veränderung. Sie ist zu verfolgen bis zu ihrem Abgang von der Coeliaca, überall durchgängig, desgleichen die Milzvene. Die beiden Gefässe sind in ihrer grössten Ausdehnung vollkommen isoliert und von ihren Wandungen gehen noch zerfetzte Gewebsmassen in die Umgebung ab.

Nach Anschneiden des Pancreas zeigt sich auf der Schnittfläche die Läppchenzeichnung noch schön erhalten. Zwischen den Läppchen finden sich eine ganze Reihe grauweisser Herde, die sich leicht zerdrücken lassen. Der Ductus Wirsungianus ist normal weit und lässt sich bequem bis zum Schwanze und andererseits bis ins Duodenum sondieren. Die Wandung ist zart und glatt, leicht grünlich verfärbt. Das Gewebe um den Pancreaskopf ist in ausgedehnter Weise necrotisch und nur einzelne Bindegewebsreste durchziehen die graugrünlichen, zerfallenen Massen. Nach dem Duodenum zu werden die graugelben Bröckel oder Fettgewebsnecrosen spärlicher, während der entzündlich necrotische Process dort stärker um sich gegriffen hat als am Schwanz des Pancreas.

Mit dem Inneren des Duodenums communiciert die Höhle durch drei, für den kleinen Finger durch-

gängige Öffnungen, von denen die oberste direkt unter dem Pylorusring, die zweite 3 cm tiefer, die dritte 8 cm tiefer, alle an der hinteren Wand des Duodenums gelegen sind. Die Ränder der Perforationen sind glatt, nicht infiltriert, die Schleimhaut in grösserer Ausdehnung zerstört als die Muskulatur. Die Schleimhaut des Duodenums geschwollen, hyperaemisch.

Die Innenfläche der ganzen Höhle, die von den oben bezeichneten Organen gebildet wird, ist bedeckt mit schmutzig braun gefärbten, zerfallenen Gewebsmassen, unter denen das Peritoneum grösstenteils zerstört ist. Besonders sind auch grössere Partieen von der Muskularis des Magens necrotisch geworden. In ganz typischer Weise wiederkehrend finden sich besonders an dem retroperitonealen Binde- und Fettgewebe direkt unter dem teils verdickten, teils necrotischen Peritoneum die charakteristischen grauweissen, scharf begrenzten Herde im Fettgewebe. Das retroperitoneale Fettgewebe ist von auffallend derber Konsistenz und erreicht eine Dicke bis zu 3 cm. Auf der Schnittfläche hat das Fettgewebe, auch ausserhalb der bezeichneten Herde, einen stärkeren Glanz als normal und zeigt leichte Körnelung.

Um die ganze stattgefundene Veränderung völlig übersehen zu können, müssen die ganzen Baucheingeweide im Zusammenhang herausgenommen werden.

Die Milz ist vergrössert, ihre Kapsel an der äusseren Fläche glatt, während die Partie um den Hilus verdickt und mit nekrotischen Fetzen bedeckt ist. Der nekrotisierende Process hat aber die Kapsel nicht durchbrochen. Die Milz ist auf dem Durchschnitt blutreich, das Gewebe derber als normal mit nur wenig

abstreifbarer Pulpa. Die Follikel sind nicht deutlich. Trabekel stärker ausgebildet als normal.

Die Leber ist normal gross, von normaler Konsistenz, ihre Oberfläche glatt. Auf dem rechten Leberlappen findet sich eine schwielige Verdickung, in der gelbliche Fettherde eingelagert sind, die normales Fettgewebe zu sein scheinen. Leber auf dem Durchschnitt blutreich, deutlich braunrot und graugelblich marmoriert. Gallenblase etwas kleiner als normal. Die Wand etwas verdickt. In der Gallenblase nur wenig hellgelbliche Galle. Die Schleimhaut abgeglättet, gallig inbibiert. Die Gallenwege sind weit und durchgängig. Die Papilla duodenalis ist geschwollen, aber leicht zu sondieren.

Die Ureteren sind einfach und nicht dilatiert. Die Capsula adiposa der Niere äusserst fettreich und an der vorderen Fläche der linken Niere mehrere, scharf begrenzte, grauweissliche und graugelbliche trübe Herde. Die linke Niere von normaler Grösse. Kapsel leicht und glatt löslich. Auf dem Durchschnitt ist die Niere blutarm. Die Grenzen von Pyramiden und Rinde sind nicht so scharf wie normal. Die Rindensubstanz nicht prominierend, deutlich verbreitert von graugelblicher Farbe, von weicherer Konsistenz, wie überhaupt die ganze Niere schlaffer ist, als normal. Die Pyramiden sind von hellbraunroter Farbe. Nierenbecken ist normal weit, Schleimhaut leicht injiciert. Die rechte Niere im Ganzen ebenso wie die linke, nur ragt nahe dem oberen Pol, fest angelötet an die Capsula adiposa, ein Tumor vor. Beim Versuche, letzteren zu lösen, reisst die Nierenkapsel an und es quillt eine weiche, weisslichgelbe Masse hervor. Auf dem Durchschnitt

ist der Tumor scharf begrenzt, gegen die Niere fest wie durch eine Kapsel abgeschlossen.

Die Harnblase ist normal gross, schwach kontrahiert und mit wenig klarem Urin gefüllt. Die Schleimhaut blass.

Der Dünndarm ist mit schmutzig graugrünlichen flüssigen Massen reichlich gefüllt, welche zahlreiche, weisslich trübe, talgig anzufühlende Bröckel enthalten, die denen aus dem Inhalt des Hohlraumes durchaus gleichen. Die Schleimhaut leicht geschwollen, mässig injiciert.

Nach Abnahme des Sternums sinken die Lungen kaum ein. Die Oberlappen berühren sich. Ihre vorderen Ränder sind leicht gebläht. Die Lungen nur an den Spitzen leicht verwachsen. In den Pleurahöhlen findet sich nur wenig klare Flüssigkeit. Der Herzbeutel liegt in geringer Ausdehnung frei und ist aussen sehr fettreich. Im Herzbeutel findet sich etwa 30 cbcm klares Serum.

Das Herz von mittlerer Grösse, aussen mässig fettreich, fühlt sich äusserst matsch und weich an. Der linke Vorhof ist nur wenig gefüllt mit dunklem, flüssigem Blut. Auch im linken Ventrikel, der normal weit ist, finden sich nur ganz wenig gleiche Massen. Der rechte Vorhof und die Hohlvenen sind reichlich mit dunklem flüssigem Blut gefüllt. Der rechte Ventrikel nur wenig gefüllt, normal weit. Die Aorten- und Pulmonaltaschen schliessen gut. Die Muskulatur des rechten Ventrikels ist normal dick von graubräunlicher, lehmähnlicher Farbe und äusserst schlaff. In der Muskulatur des Conus, besonders aber in den Papillarmuskeln, erkennt man zahlreiche, länglich ge-

streckte und unregelmässig gezackte, trübe grauweisslich und gelblich gefärbte Einlagerungen. Das Tricuspidalostium normal weit. Die Zipfel zart. Die Pulmonalis ist normal weit. Die Wand dünn. Die Klappen sind gross und zart. Die Muskulatur des linken Ventrikels normal dick, aber äusserst schlaff, von weicher Konsistenz, blass gelblich brauner Farbe, mit zahlreichen punktförmigen und streifigen, gelblichen, trüben Einlagerungen. Aortenklappen normal gross und zart. Aorta normal weit. Innenfläche glatt, nur in der Nähe der Klappen mit einzelnen gelblichen Herden besetzt. Mitralostium normal weit. Mitralzipfel zart und gross. Foramen ovale geschlossen.

Linke Lunge stark emphysematös gebläht. Die Pleura glatt und spiegelnd. Oberlappen völlig lufthaltig, auf dem Durchschnitt blutarm, leicht ödematös. Der Unterlappen lufthaltig, auf dem Durchschnitt blutreich, sehr stark ödematös. Die Bronchien sind normal weit. Die Schleimhaut zart, leicht grünlich verfärbt.

Die rechte Lunge ebenfalls stark emphysematös gedunsen, durchaus lufthaltig, in den oberen und vorderen Partieen blutarm und wenig ödematös, in den hinteren und unteren Partieen blutreich und enorm ödematös. Bronchien wie links.

Schilddrüse, Ösophagus und Trachea ohne Besonderheiten. —

Die Section hat demnach ergeben, dass die bei der Laparotomie nachgewiesene Geschwulst einem über mannskopfgrossen, stark gespannten Erweichungsherd in der Umgebung des Pancreas entspricht, in welchem das in ganzer Ausdehnung nekrotisch und sequestriert erscheinende Pancreas liegt. Der stark gespannte, mit

trüber Flüssigkeit und grauweissen, talgig anzufühlenden Bröckeln erfüllte Erweichungsherd hatte die Form und Ausdehnung grosser Pancreasgeschwülste, wie etwa die der Pancreascysten, beibehalten und hatte dem entsprechend den Magen stark nach vorn, das Duodenum nach rechts verdrängt. Ob durch die letzte Verdrängung die Erscheinungen der Darmstenose zu erklären sind, mag dahingestellt bleiben. Zweifellos ist aber, dass sich gegen das Duodenum hin der stärkste Druck des Inhalts des Erweichungsherdes geltend gemacht hatte, denn hier finden sich drei isolirte, grosse Perforationsöffnungen, durch welche sich die unter starkem Druck stehende Flüssigkeit des Erweichungsherdes in das Duodenum und den Dünndarm entleeren konnte, woselbst die gleichen Massen wie in dem Erweichungsherde gefunden wurden. —

Der zweite hierher gehörige Fall betraf einen 32jährigen Officier, über dessen Krankheitsverlauf ich nur so viel in Erfahrung bringen konnte, dass er ganz plötzlich mit heftigen kolikartigen Schmerzen erkrankte, und, unter raschem Kräfteverfall, nach wenigen Tagen ad exitum kam.

Die Obduction, die nach 18 Stunden in einem Privathause unter ungünstigen Verhältnissen ausgeführt wurde, und bei der nur die Bauchsektion gestattet war, hatte folgendes Ergebnis:

Sehr grosse männliche Leiche, von vorzüglichem Ernährungszustand, mit stark ausgebildeter Totenstarre und wenig blauroten Totenflecken. Die Haut ist äusserst blass, straff und gespannt. Aus dem Munde tritt schaumige, blutige Flüssigkeit. Die Pupillen sind gleich weit, von normaler Gestalt.

Bauchdecken straff gespannt, ihr Unterhautfettgewebe bis 2,5 cm dick. Nach Eröffnung der Bauchhöhle findet sich das nicht sehr fettreiche Netz über die Därme gelagert. Die Gefässe des Netzes sind stark injiciert. An dem Ansatze des Netzes, sowie am Mesocolon, zwischen Darm und Colon transversum, zeigen sich beträchtliche Mengen meist rundlicher oder ovaler gelblichweisser oder rein weisser, opaker, trüber Herde, die in das Fettgewebe wie Mörtel eingesprengt erscheinen. Ihre Grenze gegen das Fett ist scharf, zeigt keine auffallende Erscheinungen, vor allen Dingen findet sich keine entzündliche Reaktionszone. Die Herde fühlen sich beim Betasten deutlich härter an als das umgebende Fettgewebe und lassen sich mit den Fingern wie eine talgige Masse zerdrücken. Die Dünndarmschlingen sind leicht bläulichrot verfärbt und durch Gase gleichmässig stark aufgetrieben. Die Serosa zeigt einen feinen fibrinösen Belag. Die Gefässe sind nur wenig injiciert.

In dem etwa 1,5 cm dicken fettreichen Mesenterium liegen dieselben gelblichweissen, trocknen, opaken, mörtelähnlichen Herde wie im Mesocolon, aber in spärlicherer Menge.

Durchtrennt man das Mesocolon und schiebt nach Abtrennung des Mesenteriums die Därme zur Seite, so stösst man zum Teil hinter dem Magen, zum Teil hinter dem Colon transversum auf einen quer gelagerten, dem Verlaufe des Pancreas entsprechenden grossen und ziemlich derben Tumor, der mit der Hinterwand des Magens und mit den Darmschlingen durch leicht lösliche Adhäsionen verwachsen ist. Der Tumor ist gegen die Wirbelsäule nur wenig verschieblich. Seine Länge entspricht

der ganzen Ausdehnung des Pancreas, seine Dicke und Höhe misst in der ganzen Ausdehnung ca. 8—9 cm.

Nach Lösung aller Adhäsionen erscheint die äussere Hülle des Tumors von einem braunroten, zum Teil mit geronnenen Blutmassen durchsetzten Bindegewebe gebildet, das in concentrischer Schichtung den Mantel der Geschwulst bildet. Freie Blutungen in die Bauchhöhle von frischerem Ursprung lassen sich nicht nachweisen. An der vorderen Seite der Geschwulst sind die gelblich weissen und weissen, mörtelähnlichen oben beschriebenen Herde selten, dagegen ist die ganze untere Fläche und zum Teil auch die obere, gegen den Magen gekehrte, mit solchen kleinen gelblichen Herden besetzt, die manchmal durch Confluieren bis Markstückgrösse erreichen. Beim Anschneiden der Geschwulst in ihrer Längsausdehnung finden sich dieselben Herde zwischen den Hämorrhagien und in das neugebildete Bindegewebe eingelagert. Nach dem Duodenum zu ist ein Teil dieser Herde und des hämorrhagisch infiltrierten Gewebes weicher und zerfallen. Beim Versuch, den Mantel von dem eingeschlossenen Pancreas zu lösen, zerbröckelt die Tumormasse leicht und schnell. Eine Halbierung der Geschwulst lässt auf dem Durchschnitt das in seiner Konfiguration noch erhaltene Pancreas in etwa normaler Länge und Breite erkennen. Eine acinöse Zeichnung ist wohl vorhanden, doch weist die trübe, grauweisse Farbe und die weiche Konsistenz auf eine totale Nekrose des Organes hin. Jene bereits erwähnten grauweissen und weissen, mörtelähnlichen Herde liegen auch mitten im Pancreas in grosser Menge zerstreut.

Magen und Duodenum, die nur locker mit dem Tumor an ihrer Aussengrenze verwachsen sind, zeigen

nach Lösung der Adhäsionen aussen eine glatte Wand. Perforationen in den Magen- und Darmkanal sind nicht vorhanden. Im Magen finden sich ziemlich reichliche Mengen zum Teil geronnenen, zum Teil flüssigen Blutes. Die Schleimhaut ist dunkelbraunrot gefärbt und nur wenig gefaltet. Im Duodenum sind die Blutgerinnsel spärlicher. Die leicht gallig imbibierte Schleimhaut zeigt normale Verhältnisse.

Die Leichendiagnose wurde nach diesem Befund auf Fettgewebsnekrose des Pancreas gestellt. —

Zur mikroskopischen Untersuchung des ersten Falles wurden aus den gleich nach der Sektion in toto in Müller'sche Flüssigkeit und in Alkohol eingelegten Organen der Bauchhöhle kleinere Stückchen herausgeschnitten und in der gewöhnlichen Weise weiterbehandelt, in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden verschiedenen Färbemethoden unterworfen, vor Allem der Doppelfärbung mit Hämalaun-Eosin.

Ich darf wohl gleich vorwegnehmen, dass unsere Präparate in jeder Beziehung nur die Anschauungen bestätigen konnten, die seit Langerhans'[1]) Untersuchungen über die Natur der sogenannten Fettgewebsnekrose wohl allgemein herrschend sind. Das grösste Interesse wendet sich naturgemäss den Veränderungen des Pancreas und den Herden im Fettgewebe zu, wie das ja schon der makroskopische Sektionsbefund erklärlich machen würde. Das Pancreas bietet auch mikroskopisch vor Allem das Bild einer totalen Nekrose. Wir sehen die gewöhnliche Läppchenzeichnung, aber dem Epithel dieser Drüsenläppchen fehlt jede Kernfärbung.

---

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 122. 1890. S. 252.

Das Protoplasma nimmt bei Doppelfärbung in diffuser Weise den roten Ton des Eosin an, bei kräftiger Hämalaunfärbung in gleicher Weise den blauen Ton dieses Farbstoffes. So sehen wir die einzelnen Läppchen jeweils nur aus roten resp. blauen Flecken bestehen; das sie vereinigende Bindegewebe entbehrt gleichfalls jeglicher Kernfärbung.

Sehr unregelmässig verteilt finden sich in diesem Bindegewebe stellenweise teils einzeln, teils in kleineren und grösseren Haufen nebeneinander, Spalten und Lücken von rundlicher, ovaler oder ganz unregelmässiger Form und der verschiedensten Grösse. Manche sind nur teilweise, manche ganz ausgefüllt mit durch Hämalaun intensiv dunkelblau bis schwarzblau gefärbten Klumpen und Schollen der mannigfaltigsten Gestalt und Grösse. Die Farbenreaktion weist schon darauf hin, dass wir es hier mit Kalkmassen zu thun haben. In der That sind diese Massen zweifellos nichts anderes, als die von Langerhans bei der Untersuchung frischer Präparate in den älteren Teilen der nekrotischen Herde gefundenen, „schwach glänzenden, gelblichbräunlichen Klumpen von sehr unregelmässiger Gestalt, bald rund, bald eckig, zackig, sternförmig“, die er durch eingehende chemische Untersuchungen als aus fettsaurem Kalk bestehend erwiesen hat. Ganz ausgesprochen wird dies, wo wir, wie dies stellenweise der Fall ist, neben einander vollkommen runde Klumpen, die dem ganzen Volumen ehemaliger Fettzellen entsprechen, und regelmässige Ringe und Teile von solchen finden. Es sind das die von Balser beschriebenen hyalinen Ringe und Kugelschalen. Lassen schon diese Bilder innerhalb der eigentlichen Drüsensubstanz selbst an Sicherheit

der Deutung kaum etwas zu wünschen übrig, so werden die Verhältnisse im Ganzen doch noch klarer, wenn wir einen Schritt weiter gehen und das den Pancreasläppchen direkt anliegende Fettgewebe einer Untersuchung unterziehen. Zwischen den Läppchen des Pancreas ist nicht eine einzige auch nur annähernd in ihrer gewöhnlichen Form erhaltene Fettzelle mehr vorhanden. Das ganze Fettgewebe ist der beschriebenen Nekrose verfallen. Das dem Drüsengewebe anliegende Fettgewebe jedoch ist als solches scheinbar noch vorhanden und zeigt sogar in den untersuchten Schnitten in grösserer Ausdehnung der Norm wenigstens nahe kommende Struktur. Eine Kernfärbung fehlt in den den Drüsenläppchen unmittelbar sich anschliessenden Partieen, ist aber in den übrigen noch teilweise nachweisbar, wenn auch nicht so scharf wie im normalen Gewebe, vielmehr blass und undeutlich. Dabei ist es auffällig, dass sie, je weiter entfernt vom Drüsenparenchym, um so deutlicher wird. Die ganze Färbung macht stellenweise einen etwas verwaschenen, schmutzigen Eindruck. Das Bindegewebe ist scheinbar vermehrt. In breiten Zügen durchsetzt es das ganze Gewebe, so dass oft einzelne Fettzellen nur als Lücken in ihm erscheinen. Die Fettzellen selbst haben nur ganz vereinzelt eine schöne runde Gestalt. Ihre Konturen sind fast durchgängig höchst unregelmässig, eckig und zackig. Ihre Form dabei bisweilen ganz glatt. Man hat den Eindruck, als ob eine Schrumpfung stattgefunden hat. Auf diese Befunde macht auch Langerhans aufmerksam. Er schliesst daran die Bemerkung: „Das Volumen der Zelle muss demnach kleiner geworden sein, vermutlich durch Abgabe der bei der Zersetzung

frei gewordenen flüssigen Bestandteile.“ Wir hätten hier somit ein Anfangsstadium des ganzen Processes vor uns. Während nun ein Teil der Fettzellen leer resp. das Fett durch Celloidin ersetzt ist, finden sich in vielen mehr oder weniger reichliche, nur ganz schwach hellbläulich grau gefärbte wolkige Massen, wieder von den verschiedensten Formen. Alle diese Bilder bieten jedoch noch nichts hervorragend Charakteristisches. Das wird erst gegeben durch eine zum Teil auffallend schöne und vollkommene Ausbildung der schon erwähnten Balser'schen Ringe. Mitten zwischen den Fettzellen, wie eben beschrieben, finden wir plötzlich eine solche, die äusserlich noch dieselbe Gestalt, sehr oft sogar eine noch schöner ausgesprochene, runde Form bewahrt hat, deren Kontur jedoch nicht von dem gewöhnlichen, ganz schmalen Saum, sondern von einem breiten, intensiv dunkelblau bis schwarzblau gefärbten Kalkring gebildet wird. Derselbe ist aussen meist glatt, springt aber mit Höckern und Zacken ins Innere der Zelle vor, in der dann meist auch noch in Verbindung mit ihm gleichgefärbte Kalkschollen liegen. Eine solche Zelle finden wir hier und da mitten zwischen den übrigen, der oben beschriebenen Mehrzahl entsprechenden, ohne dass sich ihre nächste Umgebung in irgend etwas von der weiteren unterschiede. Blutungen oder vielmehr Reste von solchen in Gestalt von Blutpigment sieht man im Pancreas und in der Umgebung desselben nur ganz vereinzelt und in minimaler Ausdehnung; die Gefässe des das Pancreas umgebenden Fettgewebes sind nur teilweise nekrotisch. Die meisten sind strotzend mit Blut gefüllt.

Untersucht man nun die kleinen, makroskopisch auffallenden Herde im übrigen Fettgewebe des Körpers, so findet man gar keinen Unterschied von den eben beschriebenen Veränderungen. Eine geringe Verschiedenheit besteht nur darin, dass der nekrotische Process hier ein scharf abgegrenzter und deshalb herdweise auftretender ist. Mitten im normalen Fettgewebe stossen wir auf einen solchen Herd, innerhalb dessen das ganze Fettgewebe der völligen Nekrose verfallen ist. Nur am Rande, in einer schmalen Zone sieht man einige dunkelgefärbte Rundzellenkerne, sonst entbehrt das ganze Gewebe selbst hier jeder Kernfärbung. Wir sehen bei Doppelfärbung eine diffus schmutzig rot gefärbte, körnige und fleckige Masse, in der die ursprüngliche Fettzellenzeichnung nur noch teilweise angedeutet ist. Ausserdem finden wir wieder in mehr oder weniger reichlicher Menge die dunkelblauen Schollen der verschiedensten Gestalt und Grösse.

Der ganze necrotische Herd wird nmgeben von einem mässig breiten Bindegewebszuge, der in der That ganz den Eindruck macht, als sei er die natürliche, nur etwas vervollständigte und verstärkte bindegewebige Grenze eines Fettläppchens, auf das sich der Process vorläufig beschränkt hat. Die Durchsicht sämtlicher Präparate kann die Langerhans'sche Behauptung, dass es sich keineswegs um das Produkt einer entzündlichen Reaktion handele, nur bestätigen. Auch in der weiteren Umgebung fehlt jedes Zeichen einer entzündlichen Reaktion.

Es erübrigt noch hinzuzufügen, dass die Untersuchung auf Bakterien nichts zur Klärung beitrug. Bei den kleinen Herden im Fettgewebe blieb sie gänz-

lich resultatlos. Beim Pancreas selbst und seiner Umgebung, überhaupt im ganzen Bereich des ausgedehnten Gewebszerfalles, waren die Resultate völlig unverwertbar, da die mehrfach offene Communication mit dem Darm nicht nur durch den Ductus pancreaticus, sondern auch durch die dreifache Perforation des Duodenums für Einwanderung von Bakterien gesorgt hatte.

An der Hand des makroskopischen und mikroskopischen Befundes werden wir uns jetzt einigermassen ein Bild über den ganzen Verlauf des Processes machen können. Er dürfte etwa folgender gewesen sein: Schon vor längerer Zeit werden sich sehr wahrscheinlich wohl im Pancreas und in dessen Umgebung die ersten herdförmigen Veränderungen im Fettgewebe eingestellt haben. Diese bestehen in einer Zerlegung des Fettes in die flüssigen Bestandteile und in die festen Fettsäuren. Die ersteren wurden abgegeben, die letzteren verbinden sich mit den Kalksalzen zu fettsaurem Kalk. Die Herde vermehrten und vergrösserten sich, sie trafen sich, so dass es zur vollständigen Einschmelzung des Pancreas, vielleicht auch durch diese, wahrscheinlich aber infolge von Druckatrophie kam es dann später zur Perforation ins Duodenum. Letzterer Komplikation ist wohl ein grosser Teil der schweren Symptome ante exitum zuzuschreiben. Schon vorher dürfte das Peritoneum der Umgebung in einen Reizzustand versetzt worden sein. Hierdurch kam es dann zu Verwachsungen und zur Bildung einer allseitig abgeschlossenen Höhle, in deren Wänden der Process zum Teil noch fortschritt.

Zur mikroskopischen Untersuchung des zweiten Falles standen mir nur kleine Stücke zur Verfügung, und zwar eines von der das Pancreas ersetzenden Ge-

schwulst und ein anderes vom Netz, einige der kleinen, gelblichen und weissen mörtelähnlichen Herde enthaltend. Das erste wurde zur Hälfte in Müller'scher Flüssigkeit, zur Hälfte in der Zenker'schen Flüssigkeit gehärtet. Das Stückchen Netz wurde in Flemming'scher Lösung konserviert. Nach Härtung in Alkohol wurden alle in Celloidin eingebettet.

Zunächst findet sich, dass sich die nach dem makroskopischen Befunde gemachte Angabe einer totalen Pancreasnekrose nicht ganz durch die mikroskopischen Präparate bestätigen lässt. Letztere enthalten zur Hauptsache das veränderte um das Pancreas gelegene Fettgewebe und nur einen kleinen Teil der Drüse selbst. Aber in diesem ist bei Hämalaun-Eosindoppelfärbung noch teilweise eine Kernfärbung zu erzielen. Am Rande geht das Drüsengewebe in eine diffus necrotische Partie über. Die Gefässe in dem Pancreasrest verhalten sich auch nicht ganz gleichmässig. Zum Teil ist in ihren Wandungen die Kernfärbung noch erhalten, zum Teil fehlt sie vollständig. Die Lumina sind völlig ausgefüllt mit einer Masse, die aus ganz kleinen, dicht gestellten, blaugefärbten Körnchen besteht, die scheinbar eine Zerfallsmasse darstellt.

Wenden wir uns nun zu dem anliegenden Fett- und Bindegewebe, so fallen besonders neben der schon erwähnten Zone, die vollkommen kernlos und necrotisch und durch das Eosin diffus rot gefärbt ist, sehr mannigfache und bunte Bilder auf. Berücksichtigen wir jedoch die Veränderungen, die durch die abweichenden Härtungsmethoden und dann durch die den ganzen Fall beherrschenden Blutungen bedingt sind, so finden wir keine wesentlichen Verschiedenheiten von den mikroskopischen Befunden des ersten Falles.

Das in scharf umschriebenen Herden sich darstellende Auftreten der Veränderungen des Fettgewebes ist hier nicht so deutlich ausgeprägt. Teilweise lassen sich hier allerdings noch verhältnismässig gut einzelne Herde abgrenzen, die dann von einem auffällig breiten Saum von Blutpigment umgeben sind. Letzteres findet sich nämlich auch sonst im ganzen Gewebe in verschiedener Verteilung und verdeckt an manchen Stellen vollständig das Grundbild. Ist die Farbe schon im ungefärbten Bilde recht mannigfaltig, so wird sie dies noch in vermehrtem Masse bei Doppelfärbung, so dass sich dann ein äusserst buntes Bild ergiebt. Auch die Form des Pigmentes ist eine äusserst mannigfaltige. Bei der Eisenreaktion mit Ferrocyankalium und Salzsäure erhält die Hauptmasse eine grünliche Färbung. Neben diesen Resten, offenbar schon älterer Blutungen, finden sich auch solche aus jüngerer Zeit. Man sieht teils noch vollkommen gut erhaltene rote Blutkörperchen, rote Blutkörperchen in allen Stadien des Zerfalles und Pigmentkörnchenzellen.

Was das Fettgewebe anlangt, so finden wir bei ihm wiederum charakteristische Nekrosen in den verschiedenen Stadien. Neben unveränderten Partieen, die allerdings in der Minderzahl sind, sehen wir Gebiete mit den deutlichsten Zeichen von fortschreitenden Veränderungen. Wir finden hier als erstes Merkmal derselben Bilder, die wir bei den Präparaten des ersten Falles vermissten und auch hier nur bei bestimmten Behandlungsmethoden zu Gesicht bekommen. Untersuchen wir nämlich die Schnitte vor oder nach der Färbung in Wasser oder in Glycerin, so finden wir bei einer grossen Zahl derselben eigentümliche Inhaltsmassen.

Meist stellen sie sich dar wie eine klumpige Pilzmasse, die der Wand ansitzt, einen Teil der Fettzelle ausfüllt und lange, nadelförmige Strahlen in den übrigen Zellraum sendet. Bisweilen sind sie auch frei im Inneren der Zelle gelegen und zeigen ringsum dieselben Strahlen. Dazwischen finden sich überall Fettzellen, vollkommen ausgefüllt mit einer gelblichgrauen Masse, die sich bei stärkerer Vergrösserung als ein Klumpen durcheinander liegender Nadeln erweist. Die Nadeln zeigen einen leichten Glanz. Es ist klar, dass wir hier Fettsäurekrystalle vor uns haben und damit zugleich das erste Stadium des Processes, die Zerlegung des Fettes in seine flüssigen Bestandteile und in die festen Fettsäuren. Dass diese Bilder bei Präparaten des ersten Falles fehlten, ist wohl auf die Härtung derselben in Alkohol zurückzuführen.

Andererseits vermissten wir bei den Präparaten dieses Falles deutliche Bilder der durch Hämalaun dunkelblau gefärbten Kalkmassen. Auch dies ist wohl an der veränderten Härtungsmethode gelegen, die eine Lösung der Kalksalze bewirkt haben wird.

Wir finden also, abgesehen von den Bildern, die für den letzteren Fall wegen der hier vorherrschenden Blutungen charakteristisch sind, im Wesentlichen nur eine Bestätigung der im ersten Falle vorhandenen mikroskopischen Bilder.

Diese beiden Beobachtungen bestätigen die Behauptung Balsers, dass sich alle Fälle in zwei Gruppen einteilen lassen. Einmal schnell unter Collaps oder akut peritonitischen Erscheinungen zum Tode führende Fälle, bei denen die Blutungen im Vordergrund stehen und andere mehr chronisch verlaufende Fälle, bei denen

die nekrotisierenden Processe vorwiegen, meist mit Ansammlung von dünnbreiiger, schmieriger, an nekrotischen Gewebsfetzen reicher Flüssigkeit in grossen oft bis in's Becken reichenden, buckligen, gewöhnlich extraperitonealen Höhlen.

Unser erster Fall ist sicherlich der letzteren Gruppe zuzurechnen. Nicht weniger gut passt auch der zweite Fall in die erste Kategorie.

Die ausserordentlich geringe Disposition zu Blutungen, wie sie der erste Fall zeigte, ist um so auffälliger, als in der Mehrzahl der veröffentlichten Fälle eine besondere Neigung zu Blutungen vorliegt.

Es ist jedenfalls leicht erklärlich, dass man in allen Fällen, in denen die Blutungen vorherrschen, die eigentliche Ursache, die Fettnekrose, leicht übersehen kann, wie man es auch thatsächlich bis zu ihrem Bekanntwerden durch Balser gethan hat.

Diese Neigung zu Blutungen dürfte nur in ganz chronischen Fällen vermisst werden, was sich eben wieder durch die Art des Verlaufes am besten erklären lässt. Ist es doch eine bekannte Thatsache, dass sich die Gefässe in der Umgebung eines gewebszerstörenden Processes entzünden und obliterieren, so dass bei einem langsamen Verlauf des Processes eine Blutung durch Gefässverletzung verhindert wird. Die Ansicht wird durch eine Beobachtung von Langerhans völlig bestätigt, da er am Rande der Nekrosen zuweilen Wucherungen der Gefässintima, zuweilen Thrombose mit stärkerer Wucherung wahrnahm.

Vielleicht könnten die Gefässveränderungen noch eine andere Rolle bei dem Process spielen. Da wir es hier mit Gewebsnekrose zu thun haben, so werden doch

zunächst Ernährungsstörungen in Betracht kommen. Die Ursache von solchen könnte man wohl in Behinderung der Cirkulation infolge von Gefässveränderungen suchen. Ziegler[1]) sagt: „Die Ursache der Nekrose ist wahrscheinlich in mangelhafter Ernährung des Gewebes zufolge von Cirkulationsstörungen, z. B. bei Arteriosklerose oder bei übermässiger Fettentwicklung, zu suchen. Möglich, dass in einem Teil der Fälle Infektionen und Entzündungen eine Rolle spielen". Halten wir uns an die ersten Möglichkeiten. Fast sämtliche Beobachter sprechen in der That von ausgesprochener Fettsucht der an Fettgewebsnekrose erkrankten Personen. So ist König der Ansicht, dass allgemeine Fettsucht, wenn auch in keinem direkt ursächlichen, so doch sicher in einem prädisponierenden Verhältnis zur Fettnekrose stehe. In ähnlicher Weise äussert sich Ponfick[2]); man könne, was die Konstitution der Patienten beträfe, allerdings öfter die Beobachtung machen, dass es Personen mit extremer Fettgewebsentwicklung seien. Von ganz besonderem Interesse in dieser Beziehung sind die Äusserungen Balser's, die er auf dem XI. Kongress für innere Medizin gethan hat. Er untersuchte das Pancreas von Schweinen und fand besonders bei den fettreichen ungarischen und algerischen, weniger bei den deutschen Landschweinen, Fettnekrosen in und um das Pancreas. Es dürfte damit wohl sicher angenommen werden, dass Fettnekrosen

---

[1]) Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. VIII. Auflage 1895. S. 619.

[2]) Verhandlungen des XI. Kongresses für innere Medizin in Leipzig 1890. S. 459.

in einem Zusammenhang mit der übermässigen Fettentwicklung stehen.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal die das Fettgewebe betreffenden Befunde, so dürfte bei einem derartigen Verhalten desselben die Möglichkeit des Eintretens von Cirkulationsstörungen und in Folge dessen auch von Ernährungsstörungen nicht ganz unwahrscheinlich sein. Ähnlich so wie sich in übermässig wachsenden Neubildungen Ernährungsstörungen und im Anschluss daran Nekrosen einstellen, könnte man sich hier den Vorgang im Fettgewebe vorstellen.

Was die anderen Fälle anlangt, so müssen wir beachten, dass wir bis jetzt einen sehr auffälligen Punkt noch nicht berücksichtigt haben. Es ist die Beziehung des Pancreas zum ganzen Process, da sich gerade an diesem Organe die grossen Veränderungen finden. Bei genauer Prüfung des Pancreas einer Anzahl ausnahmslos vorgenommener Leichen fand Balser in etwa 20% ganz kleine Herde, vereinzelt zwischen den Läppchen des Pancreas und in der allernächsten Umgebung, als die ersten Anfänge der Fettgewebsnekrose.

Man kommt dadurch sicher zur Überzeugung, dass das Pancreas in irgend einem Zusammenhang mit dem Process steht, sei es, dass es direkt die Veränderungen hervorruft, sei es, dass es sie nur begünstigt. Zumal es ja hier sehr nahe liegt, an die physiologische Einwirkung des Pancreassekretes auf die Fettverdauung zu denken und damit die Veränderung, die bei der Fettnekrose statthat, in Vergleich zu ziehen. Bei beiden Vorgängen handelt es sich doch um eine Zerlegung des Fettes in Glycerin und in freie Fettsäuren. Auch

Langerhans hat diese auffällige Übereinstimmung bereits berücksichtigt. Sie legte ihm den Gedanken nahe, man könne gegen seine Erklärung vielleicht einwenden, dass der Process, den er als bei dem Lebenden vor sich gehend ansehe, nur eine Erscheinung bei Leichen sei. Nach dem Tode sei das Pancreassekret in das umgebende Gewebe diffundiert und habe hier seine Wirkung ausgeübt. Diesem Einwurf begegnet er damit, dass er einmal die vollständige Übereinstimmung mit den anderen Herden im Mesenterium und im umliegenden Fettgewebe ausdrücklich betont und weiter anführt, er könne sich die Durchdringung des toten Gewebes mit dem Pancreassekret nur analog der Diffusion des gelösten Blutfarbstoffes vorstellen, dass nämlich das ganze umgebende Fettgewebe gleichmässig verändert werden müsste, aber nicht nur einzelne getrennte Herde zum Teil in der Mitte eines Fettläppchens. Diese Gründe genügen vollständig, um derartigen Ansichten entgegenzutreten.

Auch Klebs[1]) betont anlässlich einer Besprechung der Pancreashämorrhagien, als deren ätiologisches Moment er in erster Linie das Quecksilber und den Tabak anführt, dass beim Fehlen von entzündlichen Erscheinungen ev. an eine zerstörende Wirkung des Pancreasspeichels zu denken sei.

Langerhans[2]) machte nun zuerst den Versuch, seine Vermutungen durch Experimente zu beweisen. Er injicierte zwölf Versuchstieren an verschiedenen

---

[1]) Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. I. S. 549.

[2]) Festschrift für Rudolf Virchow zu seinem 71. Geburtstag. 1891.

Körperstellen eine Mischung von frei verteilter, mit Wasser und Glassplittern verarbeiteten Bauchspeicheldrüse in das Fettgewebe, um auf diesem Wege Fettnekrose in dem Pancreas zu erzeugen. Allein nur ein einziger der zwölf Versuche war von dem gewünschten Resultate begleitet. Dieser geringe Erfolg beweist demnach noch sehr wenig, zumal Langerhans selbst zugiebt, dass es hierfür noch weiterer Untersuchungen benötige.

In neuester Zeit sind nun solche von anderer Seite ausgeführt worden. Sie haben zu Resultaten geführt, die sehr geeignet sind, die bereits erwähnten Vermutungen zu bestätigen.

Hildebrand[1]) versuchte es, Fettnekrosen durch Blutstauung, durch Sekretstauung, sowie durch Einbringen von einem nicht mehr ernährten Pancreasstück in die Bauchhöhle eines anderen Tieres hervorzurufen. Seine sämtlichen Versuche waren von günstigstem Erfolge begleitet. In jedem Fall gelang es ihm, typische Fettgewebsnekrose im Pancreas hervorzurufen. Nach seiner Ansicht ist die Nekrose durch direkte Berührung des Fettes mit dem Sekret, das teils aus dem wunden Teile des Pancreas ausfloss, teils durch Diffusion in Folge von Stauung an die Oberfläche trat, zu erklären. Die mikroskopischen Befunde waren gleichfalls bei sämtlichen Versuchen übereinstimmend. Alle Präparate zeigten genau dieselben Befunde, wie sie bei der Fettgewebsnekrose gewöhnlich erhoben werden. An einzelnen Stellen fanden sich zwar noch rundliche Massen von Fettgewebe, aber ohne jegliche Kerne. Der Inhalt

[1]) Centralblatt für Chirurgie. XXII. Jahrgang. 1895. No. 12.

bestand nicht aus Fett, sondern einesteils aus viel fettsauren Krystallen, dann aber hauptsächlich aus glänzenden homogenen, in Wasser, Alkohol und Äther unlöslichen Ringen, Schollen und Drusen, denselben, die Langerhans als aus fettsaurem Kalk bestehend erwiesen hat.

Nach Hildebrand beschäftigte sich Jung mit Versuchen zur Erklärung der Fettnekrose. Er brachte zunächst Trypsin, in eine Gelatinekapsel eingehüllt, in die Bauchhöhle eines Kaninchens. Bei der nach einigen Tagen vorgenommenen Sektion fand sich keine Peritonitis, dagegen zeigte sich eine völlig fleischrote Verfärbung des mesenterialen Fettes an der Stelle, wo das Trypsin eingewirkt hatte. An dem so veränderten Fett war mikroskopisch keine Kernfärbung nachzuweisen, weder in den Fettzellen selbst, noch sonst irgendwo in der Umgebung. Von dem Fettgewebe überhaupt waren als Formelemente nur noch die Konturen der Fettzellen durch eine feine granulierte, der Zellmembran, welche selbst grösstenteils nicht mehr zu sehen war, anliegende Zone kenntlich.

Nach diesem Versuche, der doch zur Genüge erwiesen hatte, dass das Produkt auf lebendes Fettgewebe einen zerstörenden Einfluss ausübe, machte Jung noch den gleichen Versuch wie Hildebrand, indem er Hundepancreas in die Bauchhöhle eines Kaninchens einlegte. Dabei zeigten sich später am mesenterialen Fette neben Blutungen und kleinzelliger Infiltration kleine Partieen, wo das Fett ein ähnliches Aussehen hatte, wie es bei dem Versuche mit Trypsin gefunden worden war.

Nach diesen Versuchen dürfte wohl die Möglichkeit einer derartigen Entstehung der Fettgewebsnecrose beim Menschen bewiesen sein. Berücksichtigen wir dies, so ist ein Punkt von besonderer Wichtigkeit, den schon Langerhans erwähnt. Er nennt als konstante Beobachtung auch bei dem Auftreten von wenigen und sehr kleinen Herden eine akute oder chronische Veränderung des Pancreas oder Catarrh des Ductus Wirsungianus. In einer ganzen Reihe von Fällen, d. h. in allen vorgeschrittenen, ist natürlich eine Entscheidung, ob Erkrankungen des Pancreas vorgelegen haben, nicht mehr zu treffen, da die Bauchspeicheldrüse durch den ausgedehnten Process zu hochgradig verändert ist. In den meisten Fällen dürfte es sich bei diesen Erkrankungen um fettige Degenerationen handeln. Dass bei diesen Erkrankungen der Drüse an die Möglichkeit einer abnormen Wirkung ihres Sekretes zu denken ist, ist leicht erklärlich.

Wie wir uns das Zustandekommen dieser Wirkung denken können, darüber lassen sich nicht einmal Vermutungen aufstellen.

Nach den sehr ausgedehnten Untersuchungen von Chiari[1]) kommt es beim Menschen sehr oft zu einer postmortalen, agonalen, und ab und zu zu einer in der Vollkraft des Lebens entstehenden Autodigestion des Pancreas, an die sich eine reaktive Pancreatitis interstitialis chronica anschliesst. Er glaubt, dass die intravitale Autodigestion des Pancreas beim Menschen eine grosse Rolle spielt, durch die die Entstehung der Pancreasblutungen und der nekrotischen Erweichung resp. der Verjauchung des Pancreas und seiner Umgebung entstehen könnte. —

[1]) Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XVII. 1896.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Bostroem für die gütige Überweisung der Arbeit, sowie für seine freundliche Unterstützung und Herrn Dr. Vogler, erstem Assistenten am pathologischen Institut zu Giessen, für die allseitige Hilfe meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.